LANE MEDICAL LIBRARY

Aus der Chirurgischen Klinik der Kgl. Charité
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand)

STANFORD UNIVERSITY APR 19 1922

Zur Diagnose des sogenannten traumatischen Oedems des Handrückens.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizinischen Fakultät
der
Universität Berlin.

Von

Ernst Straub
Feldhilfsarzt
aus Ulm.

Tag der Promotion: 22. Juni 1917.

Ulm 1917
Buchdruckerei der Ulmer Zeitung A.-G.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Flügge.**

Referenten: Prof. Dr. **Köhler.**

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Hildebrand.**

Zur Diagnose
des traumatischen Oedems des Handrückens.

Kaum mehr als 15 Jahre ist es her, dass eine Krankheit sich geltend macht, die heute unter dem Namen des traumatischen harten Oedems bekannt ist. Secretan in Lausanne hat im Jahre 1901 auf Grund von Beobachtungen von 11 Krankheitsfällen das Bild einer nach verschiedenen Richtungen hin besonderen Form der Kontusion des Handrückens festgelegt und als geschlossenes Krankheitsbild beschrieben. Als pathognomonische Merkmale der Affektion bezeichnet er ein nach einem Unfall an der betreffenden Stelle auftretendes, durch Wochen und Monate dauerndes hartes Oedem, welches die Bewegungen der Finger hemmt. Er weist dieser Unfallverletzung eine besondere Stellung unter den Kontusionen an, namentlich mit Rücksicht auf Verlauf, Ausgang und einzuschlagende Therapie. Er nannte es: Oedème dur et hyperplasie traumatique du metacarpe dorsal. Mit ihm haben Vulliet u. A. weitere ähnliche Krankheitsfälle beobachtet und studiert. Vulliet liess darüber eine grössere Mitteilung erscheinen, worin er die Erkrankung als wohlcharakterisiert und der allgemeinen Kenntnis wert bezeichnet. Diese Veröffentlichung, zugleich die erste Beschreibung der Krankheit in deutscher Sprache gibt eine sehr treffende Darstellung des Krankheitsbildes, die mir geeignet erscheint, hier kurz wiedergegeben zu werden:

„Aetiologisch kommt gewöhnlich ein gut lokalisierter Schlag auf den Handrücken, seltener Dorsalflexion der Hand

in Betracht. Die Symptome sind folgende: In den ersten Tagen nach dem Unfall diffuse Anschwellung auf dem Handrücken, am stärksten gegen die Fingerbasis. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung ist diese Geschwulst hart und elastisch, der Fingerdruck bleibt nicht als Delle bestehen. Der Handrücken gleicht einem elastischem Kissen. Die Haut lässt sich nicht falten. Man sieht keine Zeichen von Entzündung und keine Blutungen unter der Haut, dagegen spürt man hie und da Krepitation. Der Handballen ist normal. Röntgenbilder zeigen die Handknochen unverletzt. Der Druck ist schmerzhaft. Aktive und passive Fingerbewegungen sind behindert, oft sehr schmerzhaft. Der Daumen ist frei. Verlauf und Ausgang der Erkrankung sind von grossem praktischen Interesse. Die Geschwulst bleibt hartnäckig gleich, während einiger Zeit, geht dann langsam zurück, im Mittel nach 8—12 Wochen verschwindend, oft dauert es länger, man findet dann entweder ein hartes gut abgrenzbares Knötchen, oder eine verschwommene Verhärtung über dem Knochen, welche indessen selten für immer verbleibt."

Deutscherseits gab im Jahre 1903 Borchard den ersten Beitrag zum Studium des Leidens durch folgenden sehr charakteristischen Fall:

Ein 41jähriger bisher gesunder Ziegelarbeiter war beim Ziegelkarren auf die rechte Hand gefallen, die sofort unter grossen Schmerzen anschwoll. Nach dreiwöchentlicher Behandlung keine Besserung. Später unter Massage und Heissluftbädern zwar Abnahme der Schmerzen, aber nicht der Schwellung. Wiederaufnahme der Arbeit. Schon nach 8 Tagen erneute Schmerzen und verstärkte Schwellung. Allmähliche Besserung. 7 Jahre später fiel Pat. abermals auf die Hand. Sofort wieder grosse Schmerzen, starke Schwellung, für Wochen arbeitsunfähig. Wiederaufnahme der Arbeit, nach

einem halben Jahre ein starkes Recidiv. Befund: Kräftiger innerlich gesunder Mann mit harter, praller Schwellung des Handrückens und der Finger, Hohlhand frei. Massdifferenzen zwischen rechts und links 2—3 cm. Haut fühlt sich kühl an, zeigt stellenweise bläulichrote Färbung, es lassen sich keine Falten abheben, der Fingerdruck bleibt nicht stehen. Das Röntgenbild zeigt keine Verletzung, dagegen sind die Unterarmknochen in der Nähe des Handgelenks, ebenso die Handwurzeln- und Mittelhandknochen gleichmässig heller, durchsichtiger als normal. Die Behandlung: Mit Massage zunächst Verschlimmerung, Besserung mit Heissluftbädern, zuletzt einfache Ruhe durch Einschienung.

Ein einmaliges Trauma, das in rascher Dorsalflexion der Hand bestand, hatte also eine Schwellung des Handrückens hervorgerufen, die niemals völlig zur Heilung kam. Spätere Ueberanstrengung und Traumen führten eine Verschlimmerung herbei, die unter ärztlicher Behandlung zwar etwas ausgeglichen wurde, nach und nach aber zu einer erheblichen Form- und Gestaltsveränderung führte, sowie zu Funktionsstörung der ganzen Hand. Wie aus dem Röntgenbild hervorgeht hat ein Bruch des Knochens bei der ersten Verletzung mit Bestimmtheit nicht vorgelegen. Die Schwellung war also lediglich auf eine Läsion der Weichteile zu beziehen Borchard nahm ein entzündliches Oedem mit Quellung und Verdickung des Bindegewebes an.

In einer ausführlichen Arbeit gibt Ende desselben Jahres Grünbaum 3 Fälle von hartem Oedem bekannt, die die Entstehung des Leidens noch deutlicher veranschaulichen:

Ein Schuhmacher hatte sich mit dem Hammer auf den linken Handrücken geschlagen, auf dem sich alsbald eine starke Anschwellung ausbildete von ausserordentlich derber Konsistenz. Röntgenbefund ergibt keine Verletzung. Nach

mehrmonatlicher erfolgloser Behandlung Ueberweisung an die Unfallversicherung. Massage hatte Verschlimmerung zur Folge. — Ein Schlosser hatte beim Abladen einer schweren Kiste die Hand eingeklemmt, darauf schwoll der Handrücken mächtig an, in der dritten Woche zeigte die Schwellung das Bild eines harten, derben elastischen Oedems. Behandlung ohne Erfolg. — Ein Dachdecker war durch Umkippen einer Leiter 7 m herabgestürzt. Darauf unter Schmerzen rasche und erhebliche Anschwellung des Handrückens. Bleiwasserumschläge. Umfang der Hand durchschnittlich um 2 cm vergrössert. Die Haut zeigt einen Stich ins Bläuliche mit vorübergehenden bläulichen und gelblichen Verfärbungen. Keine Faltenbildung möglich; Fingereindruck hinterlässt keine Delle. Auf Druck wird Knarren gefühlt. Keine Störung des Gefühls. Druckschmerz an Ulna- und Radiusende. Finger in Beugestellung. Beweglichkeitsstörung. Röntgenbild zeigt keine Knochenverletzung, dagegen Knochenatrophie. Erst auf Thiosinamininjektionen Rückgang der Schwellung, die 5 Monate bestanden hatte.

Danach beschäftigte sich Kienböck mit dem harten Oedem besonders in bezug auf die beobachtete Knochenatrophie.

Schon Vulliet hatte auf die Bedeutung der Erkrankung in der Unfallpraxis aufmerksam gemacht. Gleichzeitig mit ihm hatte auch Patry sich mit dem Krankheitsbild beschäftigt. Er wollte in seinen Arbeiten den Nachweis erbringen, dass es sich bei der Mehrzahl der Fälle um ein künstlich hervorgerufenes Leiden handele. Vom Standpunkt des Unfallgutachters gab dann auch Leppmann folgenden Fall bekannt:

Einem 50jährig. Kutscher war eine Deichsel sehr heftig gegen die Hand geschlagen, worauf diese stark anschwoll.

Die Verdickung der Hand wird zunächst für eine Weichteilquetschung, dann für eine chronische Knochenhautentzündung gehalten. Es vergingen Monate ohne nennenswerte Besserung, so dass an Simulation gedacht wurde. 40 %, später $66^2/_3$ % Erwerbsbeschränkung. Es handelte sich um einen kräftigen, gesunden Mann mit kongestiv gerötetem Gesicht. Pralle Schwellung über dem Handrücken von den Fingerspitzen an bis zur Mitte des Unterarms. Die Konsistenz war zwar nicht hart und derb, aber doch fester als beim gewöhnlichen Oedem. Bläuliche Hautfarbe, starke Schweissabsonderung. Bewegungsfähigkeit sehr mangelhaft. Da an eine künstliche Erzeugung des Oedems gedacht wurde, machte man einen harten Verband und stellte nachher die Masse wieder fest; dabei ergab sich keine Abnahme der Schwellung. Der Röntgenbefund zeigte keine Veränderung. Auch ergaben sich für ein nervöses Leiden keine Anhaltspunkte.

Bei der Eigenart der Erkrankung hat man schon früh daran gedacht, ob nicht nervöse Momente eine Rolle dabei spielen. In dieser Richtung hin sind dann auch die Fälle, die Reiske im Jahre 1904 veröffentlichte, interessant, da sie zeigen, dass das Leiden auch bei ganz gesunden jungen Leuten auftreten kann. Er beobachtete das harte traumistische Oedem bei 4 Musketieren. Die Entstehung ergab kein besonders schweres Trauma. Dem einen war beim Präsentiergriff das Gewehrschloss gegen den Handrücken geschlagen, ein anderer bekam beim Armbeugen und -strecken aus Stütz am Querbaum plötzlich Schmerzen, sofort trat bei beiden eine Handrückenschwellung ein. Zwei andere zogen sich dieselbe durch Fall auf der Treppe und beim Exerzieren zu. Besonders macht Reiske auf trophische Störungen der Haut und auf typisches Sehnenscheidenknarren aufmerk-

sam. Die Beweglichkeit des Handgelenks war nicht beeinträchtigt. Im Röntgenbild wurde keine Aufhellung an den Knochen beobachtet. Er nimmt daher an, dass die Schwere der Erkrankung nicht allein durch die Beteiligung des Knochenskeletts bedingt sei. Vor allem fand er eine Verdickung der Strecksehnen, hielt aber das Leiden durch Veränderungen sämtlicher Weichteile des Handrückens bedingt, vielleicht auch durch solche des Knochenskeletts, schreibt aber den Hauptanteil bei dem krankhaften Prozess dem subkutanen und interstitiellen Bindegewebe und den Sehnenscheiden zu.

Später folgte eine Reihe anderer Veröffentlichungen über diesen Gegenstand. Die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen stellte 1906 Thöle an. Er liess eine eingehende Arbeit über diesen Gegenstand an der Hand von 3 selbstbeobachteten Fällen erscheinen und suchte dadurch die bisherigen mehr oder weniger hypothetischen Vorstellungen durch sichergestellte anatomische Befunde zu ersetzen. Nach diesen grundlegenden Arbeiten haben sich eine Reihe Autoren mit dieser Krankheit beschäftigt. Das Vorkommen des traumatischen Oedems ist durchaus nicht häufig. Daher haben nur wenige Untersucher mehrere Fälle beobachten können. Auch zeigen die einzelnen Beobachtungen eine ziemliche Verschiedenheit des Krankheitsverlaufs, so dass die Anschauungen über die Art und Natur der Erkrankung noch immer weit auseinandergehen.

Was zunächst die **Bezeichnung der Krankheit** betrifft, so ist sie nicht sehr glücklich gewählt. Unter Oedem verstehen wir gewöhnlich eine Schwellung von weicher, teigiger Konsistenz. Ist die Durchtränkung des Gewebes mit seröser Flüssigkeit sehr stark, so kommt es zu voluminöser praller Schwellung. Die Haut verliert ihre Elastizität, die Finger-

eindrücke bleiben daher lange bestehen. Wird ein ödematöses Glied hochgelagert, so geht die Schwellung zurück. Ganz im Gegensatz dazu finden wir bei unserem Krankheitsbilde eine pralle elastische Schwellung, in die sich keine Delle drücken lässt und die bei Suspension nicht abnimmt. Zwar tritt im Beginn des Leidens und im späteren Verlauf manchmal auch teigige Schwellung auf; jedoch ist das nicht die charakteristische Phase der Erkrankung. Charakteristisch ist vielmehr anatomisch gesprochen nicht die seröse Durchtränkung des Gewebes mit Exsudatflüssigkeit, sondern die Infiltration, die Quellung des Gewebes, die bindegewebige Neubildung.

Ueber die **patholog.-anatomischen** Veränderungen liegen eine Reihe Untersuchungen vor. Denn bei den schwer zu erklärenden Erscheinungen der Krankheit suchte man auf diesem Wege zu sicheren Anschauungen zu gelangen.

Secretan schon stellte ein hartes, festes, weisses Gewebe fest, unter welchem die Strecksehnen rinnenförmig verliefen, wie er sich ausdrückt.

Patry berichtet von Resten von Blutungen. Genauere Untersuchungen darüber hat zuerst Thöle gemacht. Er fand in einem Fall makroskopisch: Oedemflüssigkeit, die oberen Gewebsschichten unverändert, die tieferen gequollen, viel glasiges, graues, lockeres Bindegewebe mit kleinen, gelben Fettträubchen, die Muskeln und Fascien unverändert; die Oedemflüssigkeit erwies sich als steril. Mikroskopisch: Fett und Fettzellen sind stark geschwunden, das Bindegewebe ist vermehrt, es finden sich viel Collagen- und Elastinfasern; in den höheren Schichten ist das Gewebe normal; die Gefässe sind auffallend weit, sonst alles unverändert. In einem zweiten Fall: die Haut erweist sich beim Schneiden sehr hart, die Subcutis ist grauweiss und schwielig, vereinzelt

sieht man gelbe Flecke, es tritt nur wenig wässerige Flüssigkeit aus, die sich bei Untersuchung als steril erweist; die oberflächliche Fascie ist verdickt; man findet Spaltbildung im Gewebe mit höckeriger Innenfläche, den Reiskörpern ähnliche Bildungen, jedoch keine freien Reiskörper, vielmehr stellen letztere erhalten gebliebene Teile des Gewebes dar. Histologisch findet sich kaum Fettgewebe, dagegen viel Bindegewebe, die Gefässe liegen eng zusammen, an verschiedenen Stellen zeigt sich die Intima verdickt; es wird Fibrinoid nachgewiesen als Vorstufe des verflüssigten Collagens; die Fasern zeigen sich gequollen; es sind kernlose Fasern von Collagen vorhanden, besonders längs der Gefässwände und Nervenscheiden. Später wies Haegeler in mehreren Fällen neben Durchtränkung der Gewebe und Bindegewebsvermehrung frische und alte Blutungen nach. Morian bestätigte durch seine Untersuchungen den Befund von Thöle.

Schlichting beschreibt das von ihm gefundene Gewebe als das subkutane Bindegewebe, das verdickt, starr, leicht serös durchtränkt und blass sei; die Grenzen des Gewebes seien undeutlich. Stromeyer fand in einem Falle eine chronische Entzündung im Corium und Unterhautzellgewebe; das Gewebe bestand zum grössten Teil aus den reichlich entwickelten, breiten, dicht aneinanderliegenden, zum Teil hyalin entarteten Bindegewebsbündeln; die Endothelien der Lymphgefässe waren stark geschwollen und dadurch das Lymphgefässlumen verengt oder verschlossen. Eine sehr genaue Untersuchung durch Hohmann und Hück stellte in einem Fall neuerdings fest: sehr spärliche Fetträubchen, viel weisses prall elastisches Bindegewebe, unter der Fettschicht ebenfalls schwartiges Narbengewebe von etwa 2 cm Dicke, auch um die Sehnen herum; die Sehnen

selber anscheinend unverändert; bei der Operation ist die Blutung auffallend gering. Der mikroskopische Befund war folgender: das paratendinöse und auch das tendinöse Gewebe derbschwielig verändert, gefässarm; in der Umgebung desselben zahlreichere kleine Gefässe, darunter fast völlig obliterierte Venen; andere Venen mit dem Bilde des rekanalisierten Thrombus; die kleinen Arterien zeigen Verdickung der Wand und teilweise kleinzellige Infiltration in der Adventitia, also Zeichen einer chronischen Entzündung.

Das wesentlichste Moment in dem pathologisch-anatomischen Bilde ist die diffuse Bindegewebshyperplasie; Transsudatbildung spielt mit eine Rolle, auch lassen sich regressive Veränderungen und chronisch entzündliche Vorgänge erkennen.

So übereinstimmend im allgemeinen diese anat. Befunde sind, so haben sie doch nicht die Aufklärung geschaffen, die man immer wieder von ihnen erhoffte. Schon die Deutung des **patolog. Vorgangs** ist nicht einheitlich geschehen, sofern die einen eine Entzündung, wenn auch eine sehr chronische und geringgradige aus dem anat. Befund entnehmen, andere einen entzündlichen Vorgang gänzlich in Abrede stellen.

Secretan und Vulliet nahmen eine besondere Form von Kontusion an, bei der es zu diffuser fibrinöser Exsudation komme, das Exsudat werde wegen mangelhafter Resorption organisiert. Dadurch bilde sich die fibröse Verhärtung. Borchard nahm zunächst eine Alteration der kleinen Gefässe an, welche infolge der Quetschung Flüssigkeit in das Gewebe austreten lassen. Die Flüssigkeit übe alsdann durch Druck wiederum eine Zirkulationsstörung aus. Er glaubte kein einfaches Oedem annehmen zu können, sondern eine Art von entzündlichem Oedem mit Fibrinausscheidung vor allem in die tiefen Gewebsschichten. Als Hauptbeweismittel galt ihm für dieses gewisser-

massen entzündliche Oedem die von ihm beobachtete Knochenatrophie, die kurz vorher zum ersten Mal Sudeck bei Entzündungsprozessen in den Knochen und Gelenken entdeckt hatte und sie unter dem Namen einer akut-entzündlichen Knochenatrophie bekannt gab. Grünbaum verwarf wegen des Fehlens eigentlicher entzündlicher Symptome auch die entzündliche Natur der pathologischen Vorgänge im Gewebe; vielmehr hielt er den Vorgang für eine Art von Kontusion, bei der es statt wie sonst zur Resorption des Blutergusses, zu einer Organisation desselben komme. Auf einen Bluterguss schliesst er aus den in seinem Fall gefundenen bläulichen und gelblichen Hautverfärbungen. Als Begründung, dass es gerade zur Organisation des Ergusses komme, führt er das Beispiel eines analogen Prozesses der Myositis ossificans traumatica an, bei der es zwar nicht zu Knochenbildung, wohl aber zu starker Bindegewebsbildung komme. Reiske nahm bei seinen Fällen neben der Neubildung von Bindegewebe durch fibrös-sklerosierende Prozesse eine serofibrinöse Sehnenscheidenentzündung der Fingerstrecksehnen an, vermutete ferner, dass es sich auch noch um einen periostitischen und möglicherweise einen knochenatrophischen Prozess handle. Diese Erscheinungen seien jedoch mehr sekundär. Im ganzen neigt er zur Ansicht, dass es sich um einen entzündlichen Prozess handle. Thöle nimmt zunächst eine Erweiterung der Gefässe infolge einer durch das Trauma bewirkten Gefässnervenreizung an. Auf Grund davon komme es zu Transudatbildung, die teilweise direkt eine Bindegewebsneubildung mache, andererseits zu regressiven Veränderungen führe. Sei es durch Druck, sei es durch Oxydationsprozesse komme das Fettgewebe zum Schwinden. Darauf trete eine mangelhafte Blutversorgung ein und führe zu den Rückbildungsvorgängen in Form von fibrinoider Ent-

artung und Verflüssigung der collagenen und elastischen Fasern. Das Primäre sucht er in der Gefässnervenreizung. Schlichting fand in seinem Falle eine chronische Entzündung im Corium und Unterhautzellgewebe. Dabei zeigten die Lymphgefässe besonders starke Veränderungen; er nahm daher einen Vorgang an, der dem bei der Elephantiasis gleiche. Hohmann und Hück fanden einen für eine chronische Entzündung sprechenden Befund, der sich besonders durch kleinzellige Infiltration in der Adventitia der kleinen Gefässe und starken Veränderungen in den Venen darstellte.

So suchte man sich immer wieder durch anatomische Untersuchungen näheren Aufschluss über das eigenartige Krankheitsbild zu verschaffen. Die einzelnen Fälle, die unter dem Namen des traumatischen Oedems beschrieben worden sind, zeigen zwar manche Verschiedenheiten, im ganzen ist das **Krankheitsbild** folgendes: Durch einen Schlag, Stoss oder Fall auf den Handrücken entwickelt sich eine starke Schwellung desselben. Meist fehlt jeder Nachweis irgend einer Nervenläsion, einer Weichteil- oder Knochenverletzung. Zu Beginn ist die Schwellung noch ziemlich weich, bekommt aber bald ihre charakteristische Härte. Die Hand verliert ihre normalen Konturen; die Haut wird glänzend, prall gespannt; die Konsistenz nimmt immer mehr zu. Die Lokalisation ist anfangs genau auf dem Handrücken über den Mittelhandknochen, später schreitet die Schwellung zunächst gegen die Finger, weiter dann gegen den Unterarm fort. Es stellen sich Veränderungen an der Haut ein. Als auffallendstes Symptom findet sich ferner die kühle Temperatur der Haut. Während die Schwellung sich auf die Finger und gegen das Handgelenk fortsetzt, bleibt die Vola manus frei, sie zeigt keine Schwellung, dagegen bilden sich mit der Zeit auf ihr dicke, schwielige Hornschichten aus. Je mehr die

Schwellung zunimmt und an Härte gewinnt, kommt es zu immer grösserer Unbeweglichkeit besonders der Finger, seltener des Handgelenks. Oft wird in der Ruhe über ein dumpfes Druckgefühl geklagt, manchmal über erhebliche Schmerzen. Der Druck ist stark schmerzhaft. In manchen Fällen lässt sich die ganze Handrückenschwellung auf der knöchernen Unterlage hin- und herschieben, was als Phänomen des elastischen Kissen bezeichnet worden ist; doch findet sich öfter eine mehr diffuse Schwellung, die nur die Sehnen als dicke Stränge durchfühlen lässt. Die Sensibilität ist gewöhnlich etwas herabgesetzt, auch die elektrische Reizbarkeit der Handmuskeln verringert. Dieses ist wohl mehr durch Kompression der Empfindungsnerven durch das oedematöse und wuchernde Gewebe bedingt, als durch eine primäre Schädigung der Nerven.

Bei der Durchsicht der Literatur über diesen Gegenstand findet man in den wesentlichen Symptomen eine ziemliche Uebereinstimmung. Auffallende Abweichungen beziehen sich vor allen Dingen auf den röntgenologischen Knochenbefund und auf den Grad der Hautveränderungen. Ausserdem sind **Unterschiede** vorhanden in Bezug auf die Art des Traumas, auf den Zeitraum, der zwischen Trauma und dem Eintreten des Oedems liegt, auf die Ausdehnung des Prozesses, die Konsistenz der Geschwulst, das Verhalten der Sensibilität, die allgemeinen körperlichen und besonders nervösen Symptome.

Was zunächst die Befunde der Röntgenaufnahme betrifft, so war es schon Borchard aufgefallen, dass die Hand- und Handwurzelknochen heller und durchsichtiger waren als normal, dass eine Verdünnung und Rareficierung der eigentlichen inneren Knochensubstanz bei sonst kräftig entwickelter ausserer Form bestand. Grünbaum will diese zum Krank-

heitsbild gehörig betrachten, da sie schon sehr früh auftrete und durch Ruhigstellung und Inaktivität des Gliedes nicht hervorgerufen sei. Während Borchard eine entzündliche Entstehung für diese Knochenatrophie annimmt, zählt sie Grünbaum zu den trophischen Störungen. Reiske hat in seinen Fällen trotz sorgfältiger Untersuchungen keine Atrophie feststellen können; andere berichten von der Schwierigkeit zu unterscheiden, ob die Aufhellung durch das verdichtete Gewebe, also nur scheinbar bestehe, oder ob auch die Knochen selbst verändert seien. Kienböck hat diese Knochenatrophie ganz besonders studiert, nachdem zuerst Sudeck auf das Auftreten von akuten Knochenatrophien bei entzündlichen Knochen- und Gelenkerkrankungen aufmerksam gemacht hatte und diese im Gegensatz zur Alters- und Inaktivitätsatrophie als akut-entzündliche Knochenatrophie bezeichnete. Kienböck stellte darauf dieselben Knochenbefunde bei Frakturen fest. Schliesslich ergaben ausgedehnte Untersuchungen, dass es bei den verschiedensten Prozessen zu diffusen verschwommenen Aufhellungen kommt, so bei Entzündungen und Vereiterung der Gelenke und Knochen, bei Kontusionen, Frakturen und Weichteilprozessen und dass ihr Wesen in einer Halisterese mit nachfolgender Auflösung von Knochensubstanz beruht, die bei geringem Grade sich wieder zurückbilden kann. Diese Veränderungen hat Kienböck bei einem Fall von traumatischen Oedem des Handrückens studiert und bekannt gegeben: bei einer 34jähr. Frau findet sich nach einer Quetschung, bei der das Radiogramm keine Spur von vorangegangener Fraktur zeigt, Destruktion der Gelenkflächen, partielle Usur der Knorpelüberzüge, Veränderungen, Aufhellungen der Knochensubstanz. Diese Veränderungen können sowohl als tuberkulöse, gonorrhoische, syphilitische Erkrankungen aufgefasst werden

wie auch als akute Knochenatrophie. Kienböck neigt zur letzteren Auffassung und hält die Atrophie für das Primäre, die Gelenkveränderungen für das Sekundäre; er entscheidet sich nach Ausschluss der anderen Leiden für eine trophoneurotische Veränderung infolge des Traumas. Auch spätere Untersucher haben beim harten Oedem den Befund daraufhin geprüft, in der Mehrzahl der Fälle jedoch keine Atrophie festgestellt. Grundler hat in seiner Arbeit diesem Symptom grosse Bedeutung beigelegt und findet auf Grund seiner Studien, dass diese Erscheinung gerade den mit schweren trophischen Veränderungen einhergehenden Fällen zukommt, während sie anderen weniger sicher gestellten fehlte, und ist zu dem Ergebnis gelangt, dass diese Knochenatrophie eine für das traumatische Oedem pathognomonische Erscheinung sei. Dies ist jedoch durch die neueren Untersuchungen als unwahrscheinlich zu erklären, da sich dieser Knochenbefund durchaus nicht immer findet. In manchen Fällen ist die Atrophie beobachtet worden, hat aber eine sehr verschiedene Deutung erfahren, sofern die einen sie als Inaktivitätsatrophie ansprechen, da sie sich meist erst im späteren Verlauf der Krankheit zeige und häufig überhaupt fehle. Andere sehen darin den Ausdruck einer Alteration des Stoffwechsels. Wieder andere nehmen einen trophoneurotischen Prozess an, der mit der Art des Leidens zusammenhänge.

Die zweite Besonderheit vieler Fälle besteht, wie erwähnt, in der Beschaffenheit der Haut; die Befunde in dieser Hinsicht zeigen: bläuliche Verfärbung, in anderen Fällen vorübergehende bläuliche und gelbliche Verfärbungen, oder stellenweise rote Fleckungen, Abschilferung von Epidermisschuppen, Schweissbildung, Verdickung der Haut, verstärkte Behaarung, Krustenbildungen, Veränderungen an den Nägeln.

Man sieht also, dass der Krankheitsprozess auch Ernährungsstörungen in der Haut macht. In manchen Fällen treten diese gar nicht besonders hervor, in anderen wiederum erreichen sie hohe Grade. Vielleicht sind sie die Folgen einer Zirkulationsstörung, hervorgerufen durch Obliteration der kapillären Räume infolge Kompression durch das verdickte Bindegewebe. Vielleicht beruhen sie auf der traumatischen Affektion der Haut- und Gefässnerven selbst, die gerade am Handrücken bei der dünnen Haut und der direkten harten Knochenunterlage leicht einer bleibenden Sehädigung ausgesetzt sind. Es ist schwer zu bestimmen, wo die Grenze ist zwischen sekundären durch den Druck des Gewebes bedingten Zirkulationsstörungen und den primären vasomotorisch-trophischen Prozessen. Das wäre für die Beurteilung der Krankheit von grösstem Interesse und würde auch den so verschiedenen Verlauf der Erkrankung erklären. Ich will hier gleich vorweg nehmen, was bei der Aetiologie noch näher ausgeführt wird, dass in vielen Fällen das ganze Krankheitsbild und der Verlauf sehr auf eine vasomotorisch-trophische oder trophoneurotische Natur des Leidens schliessen lässt und dass doch andererseits wieder mit der operativen Entfernung des Schwielengewebes sofort eine Besserung der trophischen Hautveränderungen sich zeigte, was man nur mit verbesserten Zirkulationsbedingungen erklären kann. Endlich könnte es sich um eine Kombination beider Ursachen handeln.

Die Fälle, bei denen das Leiden im Anschluss an die Einwirkung einer starken stumpfen Gewalt auftritt, bilden die eigentlichen Fälle des harten traumatischen Oedems. Wir haben im Vorhergehenden schon Beispiele dafür kennen gelernt. Hier ist zunächst ohne weiteres die Annahme gegeben, dass das Trauma eine ganz erhebliche Schädigung

bewirkt hat, auf Grund deren sich das Leiden entwickelt. Wir haben aber bereits festgestellt, dass sich an den Knochen, die doch gerade am Handrücken sehr freiliegen und immer für Traumen empfindliche Teile darstellen, unbeschädigt bleiben. Danach käme nur eine direkte Schädigung der Gefässe und Nerven in Betracht. Diese tritt bei jeder Gewalteinwirkung ein, macht aber nur vorübergehende Symptome (Blutungen unter der Haut, Schmerzen, Schwellung etc.), ohne schwerere, anatomisch nachweisbare Veränderungen zu bewirken. Noch deutlicher tritt dieser Unterschied hervor bei den Fällen, wo das stattgehabte Trauma ein recht geringgradiges war, und wo wir erfahrungsgemäss kaum irgend welche Veränderungen erwarten dürfen. Zu diesen Fällen gehören auch solche, wo nachweislich das Trauma nur in der Nähe der späteren Schwellung angesetzt hat, so dass von einer direkten Wirkung wiederum kaum gesprochen werden kann. Dafür bietet der von Köhler beschriebene Fall ein Beispiel, bei dem ein 21jähr. Gärtner beim Stolpern mit dem Zeigefinger gegen eine Tischkante schlug, worauf nach wenigen Stunden eine pralle Schwellung des Handrückens und des Vorderarms sich einstellte. In den meisten Fällen entsteht die Schwellung unmittelbar nach dem Trauma und entwickelt sich rasch zu erheblicher Grösse und Festigkeit. In einzelnen Fällen wiederum geht dieser Prozess sehr langsam und allmählich vor sich oder er macht sich überhaupt erst geraume Zeit nach dem Trauma geltend. So berichtet beispielsweise Kramm von einem Fall von hartem Oedem, bei dem sich nach einem Trauma der Endphalangen erst 3 Monate später eine derbe schwielige Neubildung zeigte. Die Knochen waren völlig intakt, die Therapie 2 Jahre hindurch kaum wirksam, schliesslich wurde durch Tiosinaminbehandlung Besserung

erreicht. Schliesslich finden wir das Krankheitsbild nicht nur nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt, sondern auch in Fällen, in denen eine Verletzung durch das Trauma oder durch sonst einen Anlass eintrat, an die sich derselbe Krankheitsprozess anschliesst. Dies ist in vieler Hinsicht interessant, legt aber vor allem den Gedanken nahe, dass dabei die Ursache eine andere sei. Hierher gehört beispielsweise ein eigenartiger Fall, den Strohmeyer beobachtet hat: Eine 30-jährige, vollständig gesunde vom Lande stammende Patientin hatte sich eine Nadel in die Hand gestossen. Die Mittelhand war druckschmerzhaft, sonst zeigten sich keine Veränderungen. Das Röntgenbild ergab in der Tat das Vorhandensein eines Nadelstückes; durch eine ganz kleine Incision wurde dieses entfernt; die Wunde heilte reaktionslos. Doch bestand eine auffallende Druckschmerzhaftigkeit in der Umgebung der Narbe. Dann trat eine beträchtliche Anschwellung des Handrückens, nicht des Daumenrückens auf; die Haut darüber war von normaler Farbe. Volarfläche der Hand blieb frei. Die Funktion der Finger war behindert, nicht des Handgelenks; passive Bewegung schmerzhaft. Die Narbe selbst ohne Besonderheiten. Erneute Röntgenuntersuchung fiel negativ aus. Da keine Besserung eintrat, wurde die Narbe exzidiert. Der Erfolg war ausgezeichnet: in wenigen Wochen konnte völlige Heilung erreicht werden; auch ergab eine spätere Nachuntersuchung völlig normale Verhältnisse. „Bei dem Erfolg, den die Exstirpation der Narbe zeitigte", schreibt Strohmeyer, „war es naheliegend, in der Narbe selbst die Ursache des Oedems zu suchen. Die beschmutzte Nadel war offenbar Träger eines Stoffes unbekannter Art, der nach Entfernung der Nadel zurückblieb und eine Art Entzündung, wie histologisch nachgewiesen wurde, machte. Der in diesem Stoff enthal-

tene Entzündungsreiz reichte quantitativ und qualitativ nur für einen beschränkten Raum, oder der früh eintretende Verschluss der Gefässbahnen hinderte die weitere Resorption des Stoffes.“ Eine Knochenatrophie wurde nicht gefunden. Der Verfasser schliesst also aus dem Verlauf der Krankheit, dass es sich um ein hartes Oedem gehandelt habe, das durch toxische Entzündung von beschränkter Ausdehnung bewirkt worden sei und dass er mit Entfernung der Narbe den schädlichen Stoff mit entfernt habe. Andere neigen zu der Auffassung, dass das günstige Operationsresultat durch die dadurch bewirkte Besserung der Zirkulationsverhältnisse bedingt sei. — In der Entstehung diesem Fall nicht unähnlich will ich noch ein Beispiel erwähnen, das uns die ganze Eigenart der Fälle von sogen. hartem Oedem vor Augen führt und geeignet ist die folgenden Erörterungen über die **Aetiologie** des Leidens mit zu illustrieren. Es ist ein Fall, der von Schulz in Barmen beobachtet wurde. Ein Soldat wurde durch einen leichten Streifschuss an der Hohlhand verwundet. Eine Quetschung hat dabei nicht stattgefunden und wird auch nicht aus späterer Zeit angegeben. Im Laufe der nächsten Monate entwickelte sich eine stärkere Anschwellung der Hand und des Vorderarms mit Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörung. Die Wunde heilte glatt ohne besondere Eiterung und hinterlässt eine kaum wahrnehmbare Narbe. Die Schwellung der Hand und des Unterarms zeigt in jeder Hinsicht den typischen Befund. Eine Knochenatrophie wird nicht festgestellt. Die Familienanamnese ergibt nichts besonderes; Pat. hat keine Lues gehabt, ist kräftig und innerlich gesund. Auch das Nervensystem zeigt nichts Krankhaftes. Es wird an Simulation gedacht und künstliches Hervorrufen der Krankheitserscheinung, doch lässt sich dafür kein Beweis

erbringen. Das Krankheitsbild ist für lange Zeit immer gleich. Später nehmen die Schmerzen zu und Pat. kommt plötzlich mit dem Wunsch, man möchte ihm die Hand amputieren, da die Schmerzen unerträglich seien. Dabei treten die Symptome der Haut sehr deutlich hervor: Verfärbungen, Borken, ulcerierte Stellen, im Gegensatz zu früher, wo nur bläuliche Verfärbung und Bildung kleiner Schüppchen vorhanden war. Durch absolute Ruhe und Hochlagerung wird Besserung erreicht. Die Schwellung aber bleibt dieselbe; der Umfang des Handrückens ist um 5 cm, der des Armes um 3 cm vergrössert. Pat. wird in seine Heimat entlassen, wo er ländliche Beschäftigung hat. Nach $^3/_4$ Jahren ging das Oedem um $^2/_3$ zurück; die Hand ist wieder zum Greifen zu benutzen. Aus diesem Beispiel erhellt die ganze Schwierigkeit der Beurteilung des Leidens. Aus den andern Fällen haben wir gesehen, dass die Art der Entstehung schon Unterschiede zeigt. Ferner müssen wir annehmen, dass dem Trauma keine allzu grosse Bedeutung zukommt, da die krankhaften Veränderungen bei demselben Anlass bei den meisten Individuen überhaupt nicht eintreten. Das hat schon seit langem dazu geführt, eine gewisse Disposition des Individuums, ja noch mehr, eine abnorme Funktion des Nervensystems überhaupt anzunehmen und schliesslich diesen allein die ganzen Veränderungen zuzuschreiben. Auch wenn man die Arbeiten und Berichte der einzelnen Beobachter studiert, erkennt man sofort eine gewisse Unsicherheit und Verschiedenheit in der Ansicht über die Art und Natur des krankhaften Prozesses beim traumatischen harten Oedem. Das liegt nicht nur in der Verschiedenheit der beobachteten Fälle, sondern vor allem in den schwer zu deutenden individuellen Entstehungsbedingungen. Borchard beschuldigt eine Alteration der kleinen Gefässe, ohne näher

ihre Art zu begründen. Grünbaum brachte das traumatische Oedem in eine gewisse Analogie zur Myositis ossificans traumatica (s. o.) und nimmt eine Umwandlung von Blutcoagula in Bindegewebe an, eine Vorstelluug, die wohl nicht nur unzutreffend ist, sondern auch wenig zur Erklärung beiträgt, da über die Bildung der Muskelknochen ebenfalls verschiedene Ansichten herrschen. Thöle spricht von einer Reizung der Gefässnerven durch das Trauma, die eine Hyperaemie erzeuge, wodurch dann die lebhaften Rück- und Neubildungsprozesse hervorgerufen werden, die physiologischerweise in geringem Grade immer vorhanden sind. Er betont aber, dass man ausserdem eine gewisse Disposition annehmen müsse. Feilchenfeld rechnet die Krankheit zu den trophoneurotischen Oedemen, wozu er durch folgende Vorstellung gelangt: Seine Beobachtung betrifft ein 13jähr. Mädchen, das nach einem mässigen Stoss gegen den Ellenbogen zunächst heftige Schmerzen verspürt und nach 7 Wochen ein elastisches, glänzendes, bläuliches Oedem der Hand bekam. Es stellte sich heraus, dass der Nervus ulnaris bei dem Unfall gequetscht war. Daraus schloss Feilchenfeld, dass wie hier in seinem Fall durch eine Nervenquetschung sich das Oedem gebildet habe, so auch in den andern Fällen es durch Quetschung von Nerven entstehe, beim Handrücken wohl durch Quetschung und Beeinflussung der gefässumspinnenden Plexus und peripheren Nervenendigungen. Im Gegensatz dazu gelangte Köhler durch den von ihm beobachteten Fall, der an anderer Stelle schon erwähnt ist, zu der Ansicht, dass zunächst wohl eine Neurasthenie zugrunde liege und dass auch ohne diese bei gesunden Individuen der Shock, der durch das Trauma entstehe, einen so mächtigen Eingriff in die psychischen Funktionen des Individuums bedeute, dass eine Nervenstörung

die Folge sei. Diese wiederum äussere sich am Zirkulationsapparat an der Peripherie. Daraus erkläre sich auch die Veränderung an der Haut, die durch Tonuslähmung und Tonussteigerung in abwechselnder Weise zustande komme. Morian kommt auf einem ganz anderen Wege zu der Annahme, dass zentralen Einflüssen des Nervensystems eine ursächliche Bedeutung bei der Krankheitsentstehung zukomme und zwar durch den sehr eigentümlichen Verlauf seiner Fälle: der erste Patient hatte nach einer leichten Quetschung der Hand ein hartes Oedem bekommen; durch Handley-Fadendrainage wurde es zweimal auf kurze Zeit gebessert; eine Probeexcision hatte ebenfalls auf kurze Zeit Erfolg. Nie aber wurde völlige Heilung erzielt. Alle diese Eingriffe wurden in Narkose gemacht. Bei dem zweiten Patienten trat bei einer lange bestehenden Schwellung nach einem Oberarmbruch der anderen Seite plötzlich Besserung ein. Diese auffallenden Erscheinungen sieht Morian in einem Einfluss zerebraler Zentren begründet. Wahrscheinlicher aber handelte es sich in dem ersten Fall um eine Hysterie, da nämlich Empfindungslosigkeit für alle Gefühlqualitäten in der betr. Hand bestand — gewöhnlich ist die Sensibilität intakt oder doch nur herabgesetzt — auch traten bei dem Pat. paroxysmale Tachycardien auf, was auf ein labiles Nervensystem schliessen lässt; beim zweiten kann es sich recht wohl um ein arteficielles Leiden gehandelt haben, das deswegen verschwand, weil der Bruch des Oberarms der anderen Seite und der deswegen angelegte Verband eine weitere Traumatisierung des Handrückens unmöglich machte. Die Ansichten der neueren Beobachter stimmen ebenfalls nicht überein. Manche wollen eine Erklärung in entzündlichen, in besonderen Fällen auch in toxischen Vorgängen finden, andere sehen das Leiden im Nervensystem begrün-

det an. Man hat immer nach einer neuropathischen Diathese oder neurotischen Labilität geforscht, um zu erklären, warum das Leiden nur bei bestimmten Leuten auftrete, während andere dasselbe Trauma ohne solche Störungen ertragen. In manchen Fällen wurden auch nervöse Symptome festgestellt; so berichtet Feis in der neuesten Zeit von zwei Soldaten mit hartem Oedem, dass bei ihnen gesteigerte Sehnenreflexe, Dermographie, Pulsfrequenz von 120, erhöhter Blutdruck festgestellt wurde, kurz, dass seine Patienten Menschen mit labilem Nerven- und Gefässsystem waren. Das trifft jedoch durchaus nicht für alle Fälle zu. Es kommt einerseits bei hochgradig neurasthenischen Individuen das traumatische Oedem kaum häufiger vor, andererseits tritt es bei Leuten auf, deren Neurasthenie gar nicht im Vordergrund steht. Cramer, der über eine Anzahl Fälle berichtet, die dem traum. Oedem sehr nahe stehen und einen sehr malignen Charakter hatten, betont, dass es sich um gesunde starke Leute gehandelt habe. Zu unterscheiden davon sind die sekundär aus der Krankheit hervorgehenden nervösen Erscheinungen, die manchmal sich in hohem Grade einfinden. Cramer hat eingehende Studien gemacht an einer Reihe seltener Fälle, bei denen deutlich trophoneurotische Erkrankungen vorlagen und die wiederum grosse Aehnlichkeit mit manchen Fällen von traum. hartem Oedem hatten. Seiner vortreffliche Ausführung des Gegenstands nach dieser Richtung hin lege ich folgenden Erörterungen zugrunde. Danach handelt es sich um Störungen funktionellen Charakters der vasomotorisch-trophischen Nerven, die sich in einer abnormen Reaktion auf äussere Reize geltend machen und diese wiederum bewirkt so Veränderungen des Gewebes, da wir uns vorstellen müssen, dass alle Zelltätigkeit und dabei also auch die physiologischer Weise sich abspielenden

Wechselprozesse von Abbau und Neuanlage zu krankhaften Vorgängen gesteigert werden wird. Einzelne Hypothesen nehmen als Erklärung für das Zustandekommen der Funktionsänderung einen abnormen Chemismus der Vorgänge im Zellleben an, andere Ernährungsstörungen in den Teilen des Zentralnervensystems, welche vasomotorischen Zwecken dienen; wieder andere suchen den Grund in der Tätigkeit der Grosshirnrinde. Analoge Vorstellungen haben wir, als bei den verschiedenen Beobachtern dem harten Oedem zugrunde gelegt, oben bereits erwähnt. Da also die Erkrankung durch ein Trauma entsteht, so können wir annehmen, dass dadurch letzten Endes gewisse Nervenzellen in ihrer Funktion geschädigt werden. Nach Cassirer ist das Vasomotorensystem aus mehreren übereinandergelegenen Abschnitten zusammengesetzt, die von einander abhängig sind. Thöle hielt eine durch das Trauma gesetzte Alteration der peripheren Vasomotoren für das ausschlaggebende Moment; Morian wollte diese Bedeutung nicht der peripheren Etappe des Systems zugeschrieben wissen, sondern nahm den Einfluss höherer zerebrospinaler Zentren an. Mit Cassirer kann man sich also vorstellen, dass durch das Trauma die Innervation in pathologischer Weise modifiziert wird. So lange dieser Reiz dauert, wird notwendigerweise auch die Ernährung des Gewebes pathologisch verändert. So kommt es dann zu den trophischen Erscheinungen. Eine Gruppe von Theorien erklärt die Störungen der Trophik auf vasomotorischem Wege, eine zweite Gruppe beansprucht eigene trophische Nerven (Samuel), andere halten den trophischen Einfluss des Nervensystems an alle Nervenbahnen und Zentren gebunden (Cassirer). Aetiologisch spielt bei allen diesen Prozessen eine neuropathische Diathese eine Rolle, die aber gewöhnlich nicht nachgewiesen werden kann;

dazu kommt dann das auslösende Moment hinzu. — Auf solcher Grundlage entwickeln sich, wie man sich heute vorstellt, verschiedene Krankheiten so die Akroparaesthesien, die Erythromelalgie, Raynaud'sche Erkrankung, Sclerodermie und das Quinkesche Oedem. Bei den ersten finden wir Sensibilitätsstörungen in den Fingern, den Händen und Unterarmen; die Krankheit tritt meist anfallsweise auf und hat nach Cassirer ihren Sitz in peripheren Haut- und Gefässnervenendigungen sowie in deren Ganglien. Bei der Raynaudschen Erkrankung kommt es zu plötzlichen manchmal auch allmählichen sensiblen und vasomotorischen Störungen peripherer Körperteile und schliesslich zu schweren trophischen Störungen in Form einer meist symmetrischen oberflächlichen, trockenen Gangrän. Die Erythromelalgie stellt eine sehr seltene Affektion dar; sie kann aber in ihrem Bilde gewisse Aehnlichkeiten haben mit den schweren Formen von traumatischem Oedem der Hand, lässt sich aber durch ihren besonderen Charakter meist leicht unterscheiden. Die Symptome treten meist anfallsweise auf; die Finger oder die ganze Hand werden rot, schmerzhaft, schwellen an, es besteht Ueberempfindlichkeit und, was unterscheidend sehr wichtig ist, Temperaturerhöhung; neuralgische Schmerzen, übermässige Schweisssekretion, Hyperplasie des Bindegewebes, Veränderungen der Nägel, Hypertrophie und Atrophie der Haut. Auch die Sclerodermie mag genannt sein, obwohl sie meist am Gesicht lokalisiert ist, seltener an den Extremitäten vorkommt. Dabei ist die Haut hart, gespannt, oft atrophisch. Endlich noch das Quinkesche Oedem, das einen ganz anderen Charakter zeigt als das harte Oedem. Es ist ein akut, meist ohne äussere Ursache auftretendes umschriebenes Hautoedem, das sich bald da, bald dort zeigt, rasch auftritt,

rasch verschwindet. Nur in ganz wenigen Fällen kommt es zu einer bleibenden Verdickung der Haut, einem stabilen Oedem; vielmehr ist es durch seinen grossen Wechsel und den wirklich oedematösen Charakter ausgezeichnet. — Wenn sich nun diese Krankheiten in den meisten Fällen recht deutlich unterscheiden, so gibt es doch auch Uebergangsformen, die diese Grenzen zwischen den einzelnen Krankheitsbildern nicht immer leicht erkennen lassen. Auf solche Fälle hat besonders Cramer aufmerksam gemacht und eine ganze Reihe davon zusammengestellt. Diese zeigen eine grosse Ähnlichkeit mit den Fällen von hartem traumatischem Oedem mit der Besonderheit jedoch, dass sie sich durch ihre Schwere bezüglich der Erscheinungen und Verlauf auszeichnen. Auch ist häufig ausser dem Handrücken noch der ganze Arm befallen, das Leiden zeigt fortschreitenden Charakter. Ueberhaupt sind Fälle genug in der Literatur beschrieben, bei denen der Krankheitsprozess sich durchaus nicht auf den Handrücken beschränkt, sondern sogar an ganz verschiedenen Körperstellen lokalisiert ist, so am Arm, häufig in der Nähe des Ellbogens, auch am Knie. Weitaus die meisten Fälle allerdings betreffen die Hand, und wenn auch der Unterarm noch mit beteiligt ist, so finden sich die Erscheinungen doch am deutlichsten auf dem Handrücken und daher können diese Fälle mit hierher gerechnet werden.

Dass das Leiden besonders dem Handrücken zukommt, geht aus der Literatur deutlich hervor. Levy berichtet über seine Erfahrungen während des Krieges in dieser Hinsicht, dass er unter 1000 Patienten 3 Fälle von traumatischem hartem Oedem gesehen habe, und dass die Krankheit stets ihren Sitz an der Hand hatte. In einem Fall fand er sogar scharfe Abgrenzung am Handgelenk. Auch waren diese Fälle alle durch stumpfe Gewalt verursacht. Es handelt sich

einmal um eine Quetschung der Hand bei einem Eisenbahnunfall, dann um einen Schlag mit dem Gewehrkolben, ferner um einen Schlag mit einem Beilgriff. Letzter Fall ist besonders interessant. Bei ihm trat sofort Anschwellung der Hand ein, die zuerst mit feuchten Umschlägen behandelt wurde; die Schwellung nahm zu und erreichte erhebliche Stärke, es traten Schmerzen und Behinderung der Funktion ein, auch ergab sich der charakteristische Befund: harte elastische Schwellung, kein Fingereindruck möglich, die Haut unverschieblich, die Geschwulst gegen das Handgelenk scharf abgegrenzt, ebenso nach beiden Seiten, dagegen distal auf die Finger übergehend. Das Röntgenbild zeigt Knochenatrophie, keine Fraktur. Heissluft und Thiosinaminbehandlung ohne wesentlichen Erfolg, exspektativ Besserung durch Schonung. Mit diesem Fall haben wir ein Beispiel kennen gelernt, bei dem die Krankheit eine sehr typische Lokalisation hatte. Dieser Umstand soll im folgenden näher betrachtet werden, da ihm eine grosse Bedeutung zukommt. Ein zweites Beispiel mag dies noch besser veranschaulichen: Von Hohmann wurde ein Soldat beobachtet, der beim Tragen einer schweren Last zu Fall kam und dabei die rechte Hand stark quetschte. Er konnte danach die Finger nicht mehr rühren. Eine äussere Wunde war nicht vorhanden. Die Hand schwoll gleich stark an. Es bestand keine Rötung. Später folgender Befund: Handrücken ausserordentlich stark geschwollen, die Konsistenz der Schwellung hart und derb, am härtesten über der Mitte der Metacarpen, so dass man hier den Eindruck einer knöchernen Verdickung hatte; die Schwellung ist im ganzen halbkugelig, sich nach beiden Seiten abflachend, sie reicht bis an das Handgelenk heran und geht auf die Finger etwas über. Dabei die typischen Veränderungen der Haut. Das Röntgenbild zeigt keine Veränderungen. Da die konser-

vative Behandlung während eines ganzen Jahres keine Besserung erzielte, wurde eine solche operativ zu erreichen versucht. Dabei wurde auf dem Handrücken ein weisses prall elastisches Bindegewebe entfernt, die Sehnen gelöst, die Wunde vernäht; um Verwachsungen von Haut und Sehnen zu verhüten, wurde sterilisiertes Schweinefett eingespritzt. In den ersten Tagen nach der Operation starke Schmerzen, es entleert sich reichliches, dünnflüssiges Sekret. Die Heilung erfolgt unter reichlicher Abstossung von nekrotischen Bindegewebsfetzen. Nachbehandlung mit Heissluft und Diathermie. Es tritt deutliche Besserung ein und bleibt auch bestehen. Auch das funktionelle Resultat ist ordentlich. Die trophischen Störungen der Haut sind bedeutend zurückgegangen. Die histologische Untersuchung hatte eine chronische Entzündung ergeben, die zu sekundärer Schwielenbildung führte. Danach wird der günstige Erfolg der Operation vom Beobachter darin gesehen, dass durch Spaltung der Fascie und der Narbenschichten bessere Zirkulationsverhältnisse geschaffen wurden und dass damit die Aufsaugung von Exsudatflüssigkeit und Wiederernährung des Gewebes eintrat. Dieser Fall ist sowohl nach Art der Entstehung als nach dem Krankheitsbild und Verlauf charakterisiert für das traum. Oedem. Besonders deutlich ist bei ihm die vorzugsweise, ja sogar genaue Lokalisation des krankhaften Prozesses auf der Mitte des Handrückens.

Es liegt daher nahe, in den anatomischen Verhältnissen die B e d i n g u n g e n für die Entstehung des Leidens zu suchen. Die Haut des Handrückens ist dünn, sehr verschieblich, leicht abhebbar, gefässreich, das subkutane Zellgewebe ist weitmaschig; dicht unter der Haut liegen die harten Sehnen der Streckmuskeln, Muskulatur ist kaum vorhanden, also auch keine Polsterung, die Handknochen liegen

sehr ungeschützt und oberflächlich, die Haut also einer harten Unterlage auf. Auf die ganz besonderen Verhältnisse der Fascien hat neuerdings Levy aufmerksam gemacht. Diese bilden auf dem Handrücken einen nach drei Seiten abgeschlossenen Raum, das Spatium dorsale manus. Die Decke desselben wird durch die von den radialen zu den ulnaren Handknochen ziehende Fascia dorsalis manus gebildet; sein Boden durch die Handknochen mit den Fasciae interdorsales; gegen den Unterarm ist er durch das Ligamentum carpi dorsale abgegrenzt, nach den Fingern dagegen offen. Die Oeffnungen, die die Strecksehnen verursachen, stellen keine wirkliche Kommunikation dar, da die Sehnenscheiden einen Abschluss bewirken. Trifft also das Trauma Gefässe in diesem Raum, so hat ein dadurch entstehendes Oedem nur geringe Ausdehnungsfähigkeit, während es sich gewöhnlich zu verteilen sucht. Dasselbe gilt auch, wenn durch Schädigung trophischer Nerven die Gefässe durchlässig werden und es dadurch zu Oedem kommt. Da hier also das Transudat nicht gleich abfliessen kann, so erklärt sich die sich einstellende starke Anschwellung des Handrückens zum Teil aus der Ansammlung des Transudates. Dieses wiederum wird vielleicht organisiert, oder aber es ruft direkt Ernährungsstörungen des Gewebes und Gewebsveränderungen hervor. Damit soll nicht gesagt sein, dass auf diese rein mechanische Weise nun alle Fälle des harten traumatischen Oedem erklärt würden; das ist durchaus nicht der Fall. Wir müssen für die früher erwähnten Fälle vorerst zumeist eine trophoneurotische Ursache annehmen; aber auch dabei spielen diese anatomischen Bedingungen eine grosse Rolle. Levy hält ebenfalls an der Auffassung der Throphoneurose fest. Er hält aber das harte traum. Oedem für eine solche, die durch diese besonderen anatomischen

Bedingungen am Ort ihres Entstehens zu dem besonderen Krankheitsbild modifiziert werde. Hohmann dagegen legt den Hauptwert auf das Vorhandensein der die Strömung des Exsudats hemmenden anatomischen Verhältnisse, wie aus dem oben beschriebenen Fall deutlich hervorgeht. Warum ferner der Handrücken diese Erkrankung besonders zeigt, könnte man zum Teil auch auf eine ungeschützte den Traumen leicht ausgesetzte freie Lage und der fehlenden Muskulatur zuschreiben. Andererseits disponieren die peripheren, acralen Körperteile durch die Schwierigkeit der Ernährung, vielleicht die grosse Entfernung vom Herzen, aber auch, wie aus den andern erwähnten trophischen Erkrankungen hervorgeht, aus schwer zu definierenden anderen Gründen zu Zirkulationsstörungen, sodass darin eine weitere Bedingung für das Zustandekommen von Gewebsveränderungen gegeben ist.

Noch auf einen weiteren Punkt will ich an dieser Stelle hinweisen. Schon vor langer Zeit hat man die Beobachtung gemacht und gerade in diesem Kriege ist sie durch die Häufigkeit der Fälle wieder deutlich hervorgetreten, dass nämlich bei Lähmung der Extensoren der Hand und Finger am Handrücken sich häufig eine eigenartige Schwellung ausbildet. Sie ist schmerzhaft auf Druck und fühlt sich hart an; meist ist sie auf den oberen Partien der Mittelhand, dem 2. bis 4. Os metacarpale entsprechend, und auf der Handwurzel lokalisiert. Die Haut darüber ist unverändert. Was aber besonders auffällt, ist, dass die Schwellung bei gehobener Hand nicht verschwindet, d. h. sie zeigt ganz den Charakter des harten Oedems. Und in der Tat handelt es sich hier um einen ganz ähnlichen Vorgang. Diese Verwölbung ist zunächst hervorgerufen durch die Sehnenscheide der gemeinsamen Fingerstrecker, die nor-

malerweise unter dem Lig. dorsale zwischen Elle und Speiche liegt, aber infolge des ständigen Zuges der herabhängenden Hand und nachfolgenden Ueberdehnung der langen Fingerstrecker auf die Handwurzel und den oberen Teil der Mittelhand zu liegen kommt. Dabei kommt es zu serösem Erguss und zu hyperplastischen Veränderungen der Sehnenscheiden, schliesslich auch zu para- und peritendinösen Bindegewebswucherungen, die zusammen ein ganz ähnliches Bild geben wie wir es beim traum. Oedem kennen gelernt haben. Die Beobachtung dieser Schwellung wurde schon vor langer Zeit gemacht. Oppenheim beschreibt sie als „Schwellung der Sehnenscheiden, auch wohl Gelenkschwellung, seltener Hyporostose eines oder einiger Metacarpalknochen.“ Gowers spricht von einem „Prominieren der Synovialsäcke und vielleicht auch der Knochen des Carpus.“ Andere führten die Erscheinung auf eine Intoxikation zurück, da sie zuerst nur bei Bleilähmung aufgefallen war; wieder andere dachten an trophische Störungen. Später wurde die Geschwulst bei jeder Art von Radialislähmung und auch bei Hemiplegikern beobachtet. Von zahlreichen Beobachtungen bei Radialislähmung berichtet neuerdings Erlacher. Wesentlich ist der Zustand der mechanischen Lähmung, in dem sich die Extensorensehnen befinden. Durch die Beugehaltung spannt sich die Haut über dem Handrücken, der subkutane Raum wird verengt. Da ferner die Muskelbewegung durch Veränderung des Lumens der Venen und Kapillaren und Lymphbahnen einen wesentlichen Faktor für die Blutzirkulation bedeutet und dieser bei der Lähmung wegfällt, so kann es leicht zu Ernährungsstörungen und dadurch bedingter Gewebsveränderuug kommen. Ausserdem ist der Handrücken durch die Lähmung mannigfachen äusseren Insulten ausgesetzt, wodurch sich leicht

entzündliche Vorgänge ausbilden können. Wesentlich ist auch dabei die Beobachtung, dass diese Geschwulst sich fast nur bei vollständiger Radialislähmung fand, während sie in Fällen, wo der Musculus ext. carpi noch erhalten oder nach der Operation schon zurückgekehrt war, nicht zu finden war, dass nach den Beobachtungen von Erlacher an einem ausgedehnten Material die Geschwulst mit der Rückkehr der Motilität wieder verschwindet und zwar schon bei Wiederkehr des Musc. ext. carpi, ½ Jahr vor der Remission der Fingerstrecker. Der Tonus der Fingerstreckmuskeln ist durch die Lähmung verringert, dadurch entsteht ursprünglich das Hervortreten der Sehnen; alle weiteren Veränderungen sind mehr oder weniger mechanisch bedingt und sekundär. — Dasselbe gilt von der sehr ähnlichen Fussrückenschwellung beim sogen. Hängefuss (Peroneuslähmung).

Die Veränderungen also, die man bei Lähmung der Handextensoren findet, stellen ganz analoge Verhältnisse dar, zu den Befunden beim sog. traum. harten Oedem. Daraus ist zugleich ersichtlich, wie leicht solche Veränderungen am Handrücken entstehen können und dass ein Teil dieser Erkrankungen auf rein mechanische Ursachen und Schädigungen zurückgeführt werden kann, da die Bedingungen bis zu einem gewissen Grad in den anatomischen Verhältnissen gegeben sind. Es gibt Fälle genug, wo das Leiden durch oft wiederholte Gewalteinwirkung geringen Grades hervorgerufen ist und auch bei einigermassen starkem Trauma, das gut lokalisiert einwirkt, kann man annehmen, dass der durch das Trauma gesetzte Reiz solche Veränderungen bewirkt. Diese sind jedoch mehr vorübergehender Natur. Dauert das Leiden hartnäckig an, so ist die Begründung dafür recht schwierig. Ein Gedanke darf nicht ganz verschwiegen werden, den schon Grünbaum ausgesprochen hat und der bei

Reiske zu finden ist — „ob bei der Krankheit von vornherein entzündliche Fibrinausscheidungen eine Rolle spielen, oder ob eine unzweckmässige Behandlung beigetragen hat, das Leiden zu einem derart hartnäckigen zu gestalten, vermag ich nicht zu entscheiden" — und der sich auch sonst noch findet, dass nämlich durch unzweckmässiges Verhalten des Patienten oder durch ungeeignete Behandlungsweise aus einer ursprünglich einfachen Kontusion sich der Zustand des harten Oedems entwickelt habe. Wissen wir doch von Gelenkerkrankungen, Sehnenerkrankungen etc. her, wieviel davon abhängt zur gewissen Zeit ruhig zu stellen und wiederum zeitig genug mit Bewegungen zu beginnen. Jedes Organ richtet sich sehr nach seiner Funktion; doch geschieht das nicht plötzlich. So kann sich in dem speziellen Falle durch zu lange Ruhigstellung sehr leicht bei der ohnehin schlechten Resorptionsfähigkeit des Gewebes, bei ungeeignetem Verhalten des Pat. und vielleicht manchen nicht genau zu übersehenden äusseren schädlichen Einflüssen leicht ein Zustand herausbilden, der den Charakter des besonderen Krankheitsbildes hat. Für eine einfache mechanische Entstehungsweise spricht in vielen Fällen, der Verlauf und Erfolg der Behandlung. Jedenfalls muss man in Fällen, die unter dem oben beschriebenen Krankheitsbild ohne weitere Komplikationen verlaufen, stets nach einer einfachen Ursache forschen. Dieser Umstand ist vor allem für die Unfallmedizin wichtig, wo die Krankheit dadurch eine praktische Bedeutung hat, da sie sehr lange dauert und die Geringfügigkeit des auslösenden Moments die Beurteilung des Leidens schwierig macht. Wir haben schon an verschiedenen Beispielen gesehen, wie naheliegend der Verdacht der Simulation und Selbstbeschädigung in vielen Fällen ist. Dazu kommt der Nachweis in früheren Fällen, dass das Oedem

in betrügerischer Absicht erzeugt und erhalten wurde. Schon die ersten Beobachter stellten Untersuchungen darüber an, ob die Schwellung nicht vom Patienten selbst hervorgerufen oder bei der Hartnäckigkeit des Bestehens und der geringen Beeinflussbarkeit durch die Behandlung durch irgend welche Schädungen erhalten werde. Während dabei Vulliet zu einem verneinenden Ergebnis gelangt, sofern er die Krankheit auch bei Nichtversicherten fand, die Haut keine Zeichen einer Traumatisierung zeigte, ein Gipsverband keinen Einfluss auf den Verlauf des Oedems hatte und die Patienten aus sehr verschiedenen Orten kamen, findet im Gegensatz dazu Patry bei seinen Patienten so häufig Simulation, dass er zu dem Schluss kommt, dass die meisten Fälle arteficiell seien; er stützt diese Ansicht dadurch, dass man die Krankheit erst seit der Unfallversicherung kenne, dass die meisten seiner Patienten nahe zusammen wohnten, dass $^3/_4$ der Fälle die linke Hand betrafen, dass sich die Leute mit einer niederen Abfindungssumme zufrieden gaben, dass er unter 48 Fällen 10 mal Simulation nachweisen konnte, und dass er bei Incision in 2 Fällen Blutungen gefunden habe. In späteren Jahren wurden bei italienischen Bergleuten in ausserordentlich grosser Zahl das sogen. traum. Oedem (Cellulo-Dermatitis, Oedema durum traumaticum) beobachtet und zunächst als Berufsschädigung gedeutet. Es bestand äusserst hartnäckige Anschwellung des Hand- und Fussrückens mit Störungen der Funktion, vielfach trat schliesslich doch Heilung ein. Für die Entstehung wurden zunächst verschiedene Theorien aufgestellt; nachdem jedoch die Erscheinungen jahrelang bei sehr zahlreichen Handverletzungen ausgeblieben war, kam man auf den Verdacht einer Selbstverstümmelung. Untersuchungen ergaben auch, dass in vielen Fällen das Leiden dadurch hervorgebracht war, dass die Hand mit einem weichen Tuch

umwickelt und mehrere Tage lang mit einem Stiefel oder hölzernen Werkzeug geschlagen wurde. Diese Prozedur wurde natürlich wiederholt, so dass das Oedem nicht zurückgehen konnte; zugleich aber wurde sie in einer Weise ausgeführt, dass keine Blutungen unter der Haut zu sehen waren. Diese Fälle wurden von Aquilina und Camarata bei Bergleuten, von Mori bei Lastträgern und Maurern gesehen; Bernacci und Kauffmann gelang es, Simulanten zu überführen, die mit bestimmten Flüssigkeiten denselben Zweck erreichten. Auch über russische Soldaten werden ähnliche Fälle aus dem russisch-japanischen Kriege berichtet. Diese Fälle stellen indessen in ihrer Gesamtheit mehr Kuriosa dar, als dass man daraus irgend welche sicheren Schlüsse ziehen könnte. Anatomische Befunde in dieser Richtung liegen von Hägler vor; er fand neben der Bindegewebshyperplasie und Durchtränkung der Gewebe frische und alte Blutungen. Ein sehr treffendes neues Beispiel aus der Unfallpraxis berichtet Ewald: Einem 38jährigen Arbeiter wurde durch einen fallenden Sack die Hand stark dorsal gebeugt. Die Untersuchung gab zunächst keinen besonderen Befund. Nach 9 Wochen Schonung kam Pat. wieder zum Arzt und zwar mit stark geschwollener Mittelhand; es wurde an eine Fraktur gedacht, die Röntgenuntersuchung fiel jedoch negativ aus. Massage und Uebungstherapie hatten keinen Erfolg. Da sich kein organisches Leiden fand, nahm man eine Trophoneurose an. Pat. bekam eine kleine Rente, versuchte angeblich zu arbeiten, doch hielt er es nicht aus wegen Verschlimmerung der Krankheit. Daraufhin verschiedenartige Behandlung. 13 Monate nach dem Unfall war schliesslich der Befund typisch der des harten Oedems. Zur Feststellung der Ursache wurde nun folgender Versuch gemacht: In den gut gepolsterten Verband wurden Glasplätt-

chen gepackt. Bei Abnahme des Verbandes zeigte sich, dass diese in tausend Splitter waren. Es wurde festgestellt, dass dies nur durch stärkste Bearbeitung des Handrückens mit harten Gegenständen möglich war. Darauf wurde ein Gipsverband angelegt. Nach 14 Tagen zeigte sich bei der Abnahme des Verbandes eine Verringerung der Schwellung der Mittelhand um 4 cm. Dadurch war eindeutig bewiesen, dass böswillige Massnahmen das Leiden verursacht hatten.

Ein ähnlicher Fall, der auch in anderer Beziehung sehr interessant ist, ist in der Chirurgischen Klinik der kgl. Charité beobachtet und mir in gütiger Weise überlassen worden. Vorgeschichte: Pat. erlitt vor 3¼ Jahren eine Quetschung an der linken Hand, ohne Knochenbruch, ohne äussere Wunde; es fand sich nur ein fünfmarkstückgrosser Bluterguss. Die Hand wurde täglich verbunden, später wurde ein immobilisierender Verband angelegt. Die Hand blieb geschwollen, die Finger steif und verdickt, es bestand grosse Schmerzhaftigkeit. Ohne dass eine deutliche Entzündung aufgetreten wäre, widerstand die starke Schwellung jeder Behandlung, die in sehr verschiedener Weise versucht wurde. Selbst Incision hatte keinen Erfolg. Behandlung mit Elektrizität brachte nur vorübergehenden Nachlass der Schmerzen. Jede Beschäftigung der linken Hand, schon das Aufstützen beim Schreiben mit der rechten war angeblich unmöglich, wegen der heftigen Schmerzen. Eine Diagnose wurde nicht gestellt; man hielt aber den Zustand durch den Unfall bedingt. Von einigen wurde ein allgemeines Nervenleiden als Unfallfolge angenommen. Es wurden Badekuren verordnet. Schwindelanfälle, „hystero-epileptische Zustände" traten hinzu. Man erkannte auf eine Erwerbsbeschränkung durch den Unfall von 60%. Andere vertraten die Ansicht, dass es sich bei dem Pat. im wesentlichen um die Folgen

zu langer Schon- und Ruhigstellung der linken Hand nach einer ganz unbedeutenden Verletzung handle und dass eine richtig geleitete chirurgische Behandlung wohl imstande sein würde, diese Folgen zu beseitigen; freilich guter Wille und Energie von seiten des Pat. vorausgesetzt.

Befund: Hier in die Klinik kam Pat. mit Klagen über heftige Schmerzen in der stark geschwollenen linken Hand zur Aufnahme. Die Finger waren prall, rund und nahezu steif, die Querfalten an den Gelenken fast verstrichen. Entzündliche Erscheinungen fehlen. Mitten auf dem Handrücken befindet sich eine ganz feine oberflächliche bedeutungslose Narbe. Das Handgelenk ist passiv frei und ohne Geräusch beweglich, der Vorderarm in dem oberen Drittel stark abgemagert. Der Untersuchte macht einen sehr nervösen, aufgeregten Eindruck, klagt und stöhnt fortwährend über seine Schmerzen, die bei dem gänzlichen Fehlen entzündlicher Erscheinungen nicht sehr glaubhaft sind. Es wurde zunächst ein Gipsverband angelegt, der die Fingerspitzen freilässt und bis zur Mitte des Oberarms reicht. Der Verband verursacht angeblich unerträgliche Schmerzen; er bleibt aber liegen, als sich nach einigen Stunden schon eine Abschwellung an den Fingerspitzen zeigt. Am nächsten Morgen nach einer sehr unruhigen Nacht war diese Abschwellung sehr auffallend, der Gipsverband ganz locker, die Finger dünn, von stark gefalteter Haut umhüllt, wie man sie findet, wenn nach starker Korpulenz in kurzer Zeit eine starke Abmagerung eintritt. Der Verband wurde nach einigen Tagen abgenommen, nach leichter Massage der Hand und des Oberarms und Feststellung der Umfangsmasse wieder angelegt, die Hand wieder hoch gelagert. Der Zweck des Gipsverbandes war zunächst bei der unbekannten Vorgeschichte des Falles folgender: Der geschwollene Handrücken musste vor allen Dingen

äusseren Schädlichkeiten entzogen werden; die Hochlagerung war nötig, um den Abfluss der gestauten Flüssigkeit aus dem Handrücken zu begünstigen; dazu sollte auch die leichte Massage dienen. Die nach Abnahme des ersten Verbandes aufgenommenen Masse betrugen:

Umfang	der Mittelhand	li. 23	cm	r.	21½ cm
„	des Vorderarms	„ 23	„	„	24½ „
„	der Oberarmmitte	„ 27½	„	„	27½ „

Die Muskulatur des li. Oberarms ist der des rechten ziemlich gleich. Kräftige, derbe Muskeln hat der Pat. überhaupt nicht. Der linke Vorderarm ist dagegen deutlich abgemagert, ebenso der Handballen links. Der grössere Umfang der linken Mittelhand ist nur durch die flache, nicht eindrückbare Schwellung des Handrückens bedingt, die sich fast so anfühlt wie eine unter der Haut befindliche Schwiele. Behandlung für 4 bis 6 Tage: Hochlagerung, Ruhigstellung im abnehmbaren Gipsverband, täglich leichte Massage, nicht zum Zwecke der Heilung, sondern um aus der Wirkung dieser Massnahmen gewisse und einwandfreie Schlüsse auf den ganzen Zustand und seine Begründung ziehen zu können; daher auch neue Feststellung der Masse drei Tage nach der ersten oben aufgezeichneten Messung. Sie betrugen jetzt:

Umfang	der Mittelhand	li. 23	cm	r.	21½ cm
„	des Vorderarms	„ 25	„	„	23 „
„	der Oberarmmitte	„ 27½	„	„	27 „

Nach diesen drei Tagen hatte also die Muskulatur des linken Arms trotz Ruhigstellung bei der geringen körperlichen Massage, die von einem gut geübten Gehilfen genau nach ärztlicher Vorschrift ausgeführt wurde, deutlich zugenommen. Handrücken und Finger waren nicht weiter messbar dünner geworden, am Handrücken war die erwähnte flache Schwiele

nicht mehr zu fühlen, man fühlte die Strecksehnen und Mittelhandknochen unter der Haut. Die Finger, gewöhnlich in gestreckter Haltung, konnten selbsttätig in allen Gelenken etwas gebeugt werden, aber nicht so, dass sie zum Fassen und Festhalten eines Gegenstandes zu gebrauchen gewesen wären. Versucht man sie passiv weiter zu beugen, so wird unter Schmerzäusserungen durch starke Spannung der Fingerstrecker ein heftiger Widerstand entgegengesetzt. Auch ein Spreizen der Finger ist nur in geringem Grade möglich. Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk sind auch links frei und ohne Geräusch beweglich. Bei der dritten Untersuchung drei Tage nach der vorhergehenden, klagt Pat. über dieselben Beschwerden wie früher: Schmerzen im linken Handrücken und in den Fingern, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl. Dabei macht er aber in seinen Bewegungen und seinen Antworten lange nicht mehr den kläglichen, weinerlichen Eindruck wie in der ersten Zeit der Aufnahme. Die Masse betrugen jetzt:

Umfang	der Mittelhand	li.	22½ cm	r.	21	cm
„	des Vorderarms	„	25 „	„	25	„
„	der Oberarmmitte	„	26 „	„	26	„
„	der Oberarmmitte bei gebeugt. Arm		29:29½ cm.			

An den Organen der Atmung, des Blutumlaufs und der Verdauung sind krankhafte Veränderungen nicht aufzufinden. Der Puls ist voll, kräftig, regelmässig mit 80—90 Schlägen in der Minute. Bruch oder Bruchanlagen bestehen nicht. Die Untersuchung des Nervensystems ergab jedesmal einen vollkommen normalen Befund: Pupillen regelrecht, Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert nicht, ebenso die gut gespreizten Finger der vorgestreckten rechten Hand; kein Nachröten der Haut; die oberflächlichen und tiefen Reflexe zeigen keine Abweichung.

Auf Grund dieser Beobachtungen kam man zu dem Schluss, dass die Hartnäckigkeit des Leidens höchst wahrscheinlich nicht in dem Zustand begründet sei, also auch nicht auf den Unfall und seine Folgen zurückzuführen sei, vielmehr durch irgend welche mechanischen Einwirkungen hervorgerufen werde, die eine Heilung im Laufe der Jahre immer mehr erschwerten und vereitelten. Durch den Versuch ist zugleich bewiesen, dass zweifellos eine weitgehende Besserung durch geeignete Massnahmen erzielt werden kann.

Dieser Fall ist in verschiedener Weise interessant, da er zeigt, wie durch mechanische Einwirkungen ein Krankheitszustand hervorgerufen wird, der in einer bestimmten Phase Erscheinungen machen kann, wie sie dem wirklichen traumatischen harten Oedem zukommen. Der Verlauf aber zeigt deutliche Unterschiede, vor allem, dass der Prozess durch geeignete Massnahmen sehr viel leichter beeinflusst werden kann, sobald nur die äusseren Einwirkungen ausgeschaltet werden. Zugleich aber auch zeigt er, welch bedeutende Rolle solche Fälle in der Unfallpraxis spielen können. Da der Pat. über eine so lange Zeit in Behandlung war und häufiger untersucht wurde, so erhellt daraus die Schwierigkeit, die für die Diagnose bestehen kann. **Differenzial-diagnostisch** kommen verschied. Dinge in Betracht.

Zunächst könnte eine einfache Kontusion vorliegen; bei dem Bestehenbleiben der Symptome durch lange Zeit hindurch wird dies sehr unwahrscheinlich, es müsste sich denn um irgend welche sekundären Schädigungen handeln.

Das entzündliche Oedem als Folge einer Infektion bietet sehr abweichende Symptome; es ist weich, rot, fühlt sich heiss an; man findet gewöhnlich eine Eingangspforte für die Infektion und geschwollene Drüsen.

Auch das durch Zirkulationsstörungen verursachte Oedem,

beispielsweise durch Umschnürung von Ober- oder Vorderarm hervorgerufene, ist gewöhnlich weich und lässt sich leicht ausschliessen.

Bei allen Fällen denkt man zunächst an Brüche der Mittelhandknochen; diese geben jedoch mehr lokalisierte Symptome, d. h. sowohl die Form als auch die Druckschmerzhaftigkeit weisen auf eine Bruchstelle hin; es besteht gewöhnlich ein Bluterguss, der sich durch Ekchymosen dokumentiert. Die Dauer der Geschwulst ist nicht so lang, das Endresultat ein charakteristischer Callus. Immer ist das Röntgenbild mit heranzuziehen, um mit Sicherheit eine Fraktur der Mittelhandknochen und eine oft schwer zu diagnostizierende solche der Handwurzelknochen auszuschliessen.

Eine Sehnenscheidenentzündung unterscheidet sich gewöhnlich deutlich durch Form und Verlauf. Es müsste dabei vorwiegend die Gegend des Handgelenkes befallen sein. Besonders muss man chronischer Sehnenscheidenentzündungen Rechnung tragen, tuberkulöser Sehnenscheiden- und Schleimbeutelhygrome; letztere können auch in den vorderen Partien des Handrückens sitzen. Charakteristisch aber ist ihre Konsistenz. Das harte Oedem ist prall elastisch, die Hygrome polsterartig-derb, oft fluktuierend, oft mit Reiskörperschwirren.

In allen langdauernden Fällen muss man vor allem an krankhafte Knochen- und Gelenkprozesse denken, tuberkulöse, gonorrhoische, syphilitische. Darüber gibt das Röntgenbild gewöhnlich näheren Aufschluss. Herdförmige Veränderungen im Knochen sind meist tuberkulöser Natur. Die Gelenkprozesse können schliesslich die Nachbarschaft mitergreifen; meist aber ist die Art der Schwellung und die weiche Konsistenz doch sehr deutlich und unterschieden.

Eine einfache Knochenhautentzündung, die durch ein

Trauma bewirkt wird, macht zwar oft lange Zeit Schmerzen, aber keine Schwellung und Veränderung der Umgebung. Schliesslich sei auf die früher beschriebenen Erscheinungen der Knochenatrophie hingewiesen, die sich im Röntgenbild zeigen können.

Schwieriger schon ist die Unterscheidung des harten Oedems von der Elephantiasis, deren Krankheitsprozess manche Aehnlichkeit mit dem des harten Oedems hat und die daher auch ein ähnliches Krankheitsbild machen kann. Sie zeigt aber doch recht erhebliche Verschiedenheiten in der Entstehung, im Verlauf und im Vorkommen, dass eine Unterscheidung meist leicht möglich ist. Die Elephantiasis stellt eine Erkrankung dar, die in unserer Gegend sehr selten vorkommt, die gewöhnlich die untere Extremität befällt und an der Hand also zu den allergrössten Seltenheiten gehört. Sie entwickelt sich gewöhnlich aus chronischen, hartnäckigen, sich immer wiederholenden Entzündungen der Haut, am häufigsten nach Erysipel. Es kommt zu oedematösen Infiltrationen und wirklichen Bindegewebsindurationen, die meist aus Lymphangitiden hervorgehen; betroffen sind Haut und Unterhaut. Man findet die Finger und Mittelhand sehr beträchtlich geschwollen, die Finger gestreckt, gespreizt und zu fast jeder Bewegung unfähig. Auch der Daumen nimmt an dieser Veränderung gewöhnlich Anteil. Die Bewegungen im Handgelenk sind stark beeinträchtigt. Die Haut ist blau, kühl, fest oedematös geschwollen. Sowohl die Bewegungen als auch der Druck sind nur wenig schmerzhaft. Die Schwellung geht bei Hochlagerung nur langsam und nie vollständig zurück. Meist kommt es an der Hand nicht zur Ausbildung hochgradiger Symptome. Hierher müssen allerdings auch manche Fälle gerechnet werden, deren Entstehung nicht so deutlich

ist und die sehr selten sind. So berichtet Nagy von einem Fall, den er als hartes Oedem bezeichnet, dass im Anschluss an eine Fingerquetschung, die Abstossung eines Fingergliedes zur Folge hatte, bei einem Patienten sich nach 2 Monaten folgender Zustand entwickelt habe: die ganze Hand, besonders aber der Handrücken stark geschwollen, die Haut blauviolett, verfärbt, sie fühlt sich kühl an; die Hand ist etwas schmerzhaft; Finger- und Handbewegungsfähigkeit sind behindert. Es konnte keine Ursache für dieses Oedem gefunden werden. Eine Probepunktion ergab 3 ccm leicht getrübte Flüssigkeit ohne besondere Aspiration. Incision der Fascien und Bänder, dazu elastische Kompression brachte einigen Nutzen. Dem Krankheitsbild nach kann man diesen Fall von Lymphstauung der Elephantiasis zurechnen, doch fehlt die charakteristische Entstehungsweise, so dass man auch an eine besondere Form des harten traum. Oedems denken kann. Im allgemeinen aber ist wichtig in differential-diagnostischer Hinsicht die grosse Seltenheit der Elephantiasis, besonders an der Hand und die Entstehung durch lange bestehende Entzündungsreize, oder Drüsenexstirpation. Im Krankseitsbild steht gegenüber dem harten Oedem mehr im Vordergrund die Verdickung der Haut und das gleichmässige Befallensein von Finger und Hand.

Bei dem Bilde des traum. Oedems und seiner eigenartigen Entstehungsweise wurde schon von den frühesten Beobachtern an Hysterie gedacht, durch die das Leiden hervorgerufen werde. In den meisten Fällen aber fand sich nicht der geringste Anhalt dafür. Die Hysterie kann sehr ähnliche Krankheitsbilder machen; jedoch sind die hysterischen Oedeme gewöhnlich mit Lähmungen, Kontrakturen und Sensibilitätsstörungen vergesellschaftet und entstehen durch Shock.

Köhler schreibt: „Auch als ein rein hysterisches Symptom ist das traum. Oedem nicht aufzufassen." Das hysterische Oedem vermag mit recht ähnlichen Symptomen einherzugehen, so dass differential-diagnostisch sehr daran gedacht werden muss. Es zeigt sich im ganzen eine ziemliche Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes. Am meisten ähnlich dem traum. Oedem ist die Art des hysterischen Oedems, die von Charcot und Grosset zuerst unter dem Namen des Oedeme bleu beschrieben worden ist. Dieses entsteht gewöhnlich auf deutlich hysterischer Basis an gelähmten Extremitäten, nach Shock, nicht nach körperlichem Trauma. Da jedoch die Hysterie als wesentlichen Charakter den Wechsel zeigt, und an und für sich eine Krankheit darstellt, die dadurch ausgezeichnet ist, dass die betr. Individuen auf äussere und psychische Reize in abnormer Weise reagieren, dass insbesondere psychische Vorgänge in körperliche umgesetzt werden, so dass es zu ganz eigenartigen grotesken Erscheinungen kommt, so erklärt sich von vornherein eine mannigfaltige Verschiedenheit der jedesmaligen Art des Auftretens. Das Wesen der Hysterie ist letzten Endes in der abnormen Reaktionsweise der Kranken, in der konstitutionellen Veranlagung zu suchen, die sich oft schon im frühesten Lebensalter zu den Anforderungen des Lebens in eigenartiger Weise stellt. Das Bild des blauen Oedems ist folgendes: Die Farbe der Haut ist weiss bis blau oder rosa. Sehr häufig besteht zu gleicher Zeit eine Kontraktur oder Lähmung. Das Auftreten und Verschwinden kann sehr plötzlich sein, doch kann das Oedem auch sehr lange bestehen. So berichtet Glorieux von einer 21jährigen Hysterischen, welche eine Kontraktur der linken Hand und Finger und ein starkes Oedem dieser Partien hatte, das sich noch auf einen Teil des Vorderarms erstreckte, dass das Oedem

seit 7 Monaten unverändert bestand. Für den Wechsel der Symptome ist ein von Riese beschriebener Fall ein treffendes Beispiel: Ein hysterisches Mädchen hatte vor 4 Jahren eine hysterische Lähmung der rechten Hand mit blauem Oedem; später trat ein solches an der linken Hand auf, während die rechte sich in Kontraktur befand. Die Hysterie ist beim weiblichen Geschlecht sehr häufig, kommt aber ebenso bei Männern vor. Ausser Lähmungen und Kontrakturen finden sich oft auch Störungen der Sensibilität als das Symptom, das das Leiden als ein hysterisches nahelegt. So hatte beispielsweise ein 22jähr. Ersatzrekrut im Anschluss an eine Granatverschüttung eine hysterische Lähmung des linken Armes und Beines mit scharf abgesetzter Anästhesie bekommen. Die linke Hand und die Finger schwollen stark an, die Haut war blaurot und fühlte sich kühl an und war mit Schweiss bedeckt. Hier lag also zweifellos eine Hysterie vor, wie sich besonders aus der nicht den Nerven entsprechenden Anästhesie ergab. Die Art des Auftretens ist sehr interessant. Bei Hysterie spielt gewöhnlich auch ein Trauma oder Shock für das Auftreten der Symptome eine Rolle; meist handelt es sich aber um ein sehr geringgradiges Erlebnis, das psychisch eingewirkt hat und sich durch die Symptome deutlich macht. In diesem letzterwähnten Fall lag aber eine erhebliche Shockwirkung durch Granateinschlag und Verschüttung zu Grunde, so dass man auch an eine dadurch entstandene Neurose denken kann, die das Oedem erzeugt hätte. Besser geht das ursächliche Moment des besonderen Erlebnisses aus einem von Kausch beschriebenen Fall hervor. Er betrifft einen 18jährigen Mann mit Glassplitterverletzungen der Hand. Die Splitter wurden durch Einschnitte entfernt. Später Massage. Alsdann schwoll die Hand unter Blaufärbung der Haut und reissenden Schmerzen

stark an, daneben wurde Hemianalgesie nachgewiesen. Aus solcher Aehnlichkeit geht hervor, mit welchem Recht man immer danach geforscht hat, ob nicht das Krankheitsbild des traum. Oedems überhaupt hysterisch bedingt sei. In den meisten Fällen ergaben sich jedoch keine Anhaltspunkte dafür. Für die Unterscheidung kommen wesentlich die Kombination mit den besonderen nervösen Erscheinungen der Lähmung, Anästhesie etc., die bekannten hysterischen Stigmata und der Wechsel der Symptome in Betracht.

Dass auch trophoneurotische Prozesse verschiedenster Art dem sog. harten traum. Oedem gegenüber differentialdiagnostisch in Betracht kommen, ist früher schon eingehend erörtert worden.

Der oben ausführlich beschriebene Fall legt aber noch eine andere Ueberlegung nahe, die sich ebenfalls auf das Nervensystem bezieht. Zwar ergaben sich bei dem Pat. keine objektiven Symptome von seiten des Nervensystems; wohl aber geht aus der Krankengeschichte hervor, dass der Pat. psychisch nervöse Eigentümlichkeiten zuweilen zeigte und es erhebt sich die Frage, wodurch diese bedingt seien und in welcher Beziehung sie zum Krankheitsbilde stehen. Am wahrscheinlichsten ist, dass Pat. immer ein nervöser Mann war und dass dies nur durch seine Krankheit deutlicher hervortritt. Es kommt aber auch in Betracht, ob der Unfall die nervösen Symptome bewirkt hat; und nicht zuletzt, ob nicht die Sucht nach der Rente bei dem Patienten diese psychischen Veränderungen bewirkt hat. In dem erwähnten Falle liegt es ziemlich klar, dass der Unfall eine gewisse Verletzung (siehe Bluterguss etc.) bewirkt hatte, deren Heilung sich vielleicht sehr langsam gestaltete, sodass der Patient sich an die Unterstützung durch die Krankenkasse gewöhnte. Daraus entwickelte sich schliesslich

eine hochgradige Rentenhysterie, die zu den Massnahmen des Patienten führte, die eine Heilung verhinderten. Dass in diesem Falle eine Simulation vorlag, wurde durch den oben beschriebenen Versuch nahegelegt, später noch durch Zeugen bekräftigt. Wäre dem nicht so, so könnte man noch an eine Neurose auf Grund des Unfalls denken. Dabei kann die mechanische Schädigung eine geringe sein und nur die untergeordnete Rolle eines örtlichen Vorgangs spielen, aus dem die Psyche etwas macht. Das Krankheitsbild ist also dann ein psychogenes. Dabei würde nicht Simulation vorliegen, nicht Vortäuschungen gewisser Krankheitserscheinungen oder eines ursächlichen Zusammenhangs solcher mit dem Trauma, sondern eine durch den Unfall bewirkte Störung im Zentralnervensystem. In manchen Fällen solcher Unfallneurosen oder traumatischer Neurosen lässt sich der Unfall als Erzeuger und Unterhalter der Krankheitserscheinungen deutlich erkennen, in vielen anderen Fällen kann ein solcher Zusammenhang nur angenommen, aber nicht erwiesen werden. Trotzdem operiert man sehr viel mit diesem Begriff, vielleicht nur zu viel, da sich bei genauester Untersuchung doch oft noch eine andere Erklärung findet, die den Krankheitsprozess besser charakterisiert. Ueberhaupt sollte man nervöse Momente erst dann zur Erklärung heranziehen, wenn jede andere Deutungsmöglichkeit versagt. Das ist besonders beim traumatischen Oedem wichtig, da es mit so verschiedenartigem Bild einhergeht und dem erfahrungsgemäss recht verschiedene Ursachen zugrunde liegen können. Dieser letzte Fall zeigt auch wiederum mit ganzer Wucht, wie manchmal sich doch noch eine Simulation herausstellt, die das ganze Geheimnis enthüllt. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass in allen Fällen von hartem traum. Oedem sich derartige Ursachen fin-

den, wohl aber, dass der Verdacht sehr häufig nahegelegt wird und die zur Diagnose notwendigen Untersuchungen nicht vernachlässigt werden dürfen. Zugleich auch veranschaulicht dieser Fall die ganze Bedeutung, die das harte traum. Oedem als Unfallssache hat.

Leitsätze.

1. Nach einem Trauma gegen die Hand entwickelt sich in seltenen Fällen eine harte, derbe Handrückenschwellung.

2. Die harte Handrückengeschwulst stellt bislang mehr einen Symptomenkomplex als ein einheitliches Krankheitsbild dar.

3. Die Genese ist verschieden. In der Hauptsache lassen sich rein mechanisch-molekulare, oder toxisch-infektiöse, oder trophoneurotische Entstehungsursachen geltend machen.

4. Wesentlich für das Zustandekommen des Krankheitsbildes sind die örtlichen Bedingungen, besonders die anatomischen Verhältnisse.

5. Bei der Radialislähmung findet sich häufig eine Handrückengeschwulst, die durch genau dieselben Veränderungen bedingt ist.

6. Die akute Knochenatrophie stellt keinen pathognomonischen Prozess dar und kann für die Diagnose schwer herangezogen werden.

7. Die Entstehung des Leidens durch Selbstbeschädigung hat sich in neuerer Zeit wieder geltend gemacht und muss daher grosse Beachtung finden.

8. Im Kriege ist die Krankheit nur wenig häufiger hervorgetreten als früher.

9. Das nervöse Moment spielt im Gefolge der Krankheit eine grosse Rolle, ist jedoch gewöhnlich nicht durch das Trauma selbst bedingt.

Benutzte Literatur:

1. Fischer: Natur und Ursache der Oedeme. Bericht in Deutscher med. Wochenschrift No. 45. 1908. S. 1951.
2. Schmaus: Grundriss der Pathologischen Anatomie.
3. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie (Clairmont-Schlesinger) 1915 S. 507.
4. Bönninger: Die elastische Spannung der Haut und ihre Beziehung zum Oedem. Ztschrft. f. experiment l. Pathol. u. Therapie 1905 Bd. 5, No. 12.
5. Hornberger: Eine physiko-pathologische Studie über venöse Hyperämie. Arch. f. klin. Chirurgie 80.
6. Ziegler: Histologische Untersuchungen über das Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes. Beitr. z. pathol. Anat. und zur allgem. Pathologie 1893.
7. Sonitschensky: Ueber das Stauungsoedem. Virchows Arch. 1879, 77. No. 5.
8. Ziegler: Ueber die physiologischen Grundlagen für den normalen u. pathol. Flüssigkeitsverkehr und Ansammlung von Flüssigkeit in den Geweben. Ber. d. Münch. Med. Wochenschr. 1904.
9. Haidenhain: Archiv für Physiologie 49. 1896.
10. Schade: Organfunktion des Bindegewebes. Zeitschrift für exper. Pathol. u. Therap. Bd. II, 2. ref. Deutsche med. Wochenschr. 1912.
11. Secrétan: Revue médicale de la Suisse romande 1901. Assurance accidents Genève 1902.
12. Vulliet: Hartes traumatisches Oedem des Hand- und Fussrückens, Zentralblatt für Chirurgie 1902.
13. Borchard: Ueber das traumatische Oedem des Handrückens. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1903.
14. Grünbaum: Ueber das harte traumatische Oedem. Deut. med. Wochenschrift 1903.

15. Patry: L'oedème dur du dos de main. Revue médicale de la Suisse romande 1903.
16. Leppmann: Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1904 No. 2.
17. Reiske: Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1904. No. 6.
18. Thöle: Das Wesen des traumatischen Oedems. Festschr. zum Bergmann-Jubiläum. Veröffentl. aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens 1906.
19. Morian: Zur Frage des harten traumatischen Oedems. Berl. klin. Wochenschr. 1912.
20. Hägler: Ueber das sog. traumatische Oedem. Berl. klin. Wochenschr. 1913.
21. Kienböck: Ueber Knochenveränderungen. Wien. med. Wochenschr. 1901 und 1903.
22. Sudeck: Langenbecks Archiv Bd. 62.
23. Grundler: Das harte und das rheumatische Oedem. J. D. Tübingen 1913.
24. Feilchenfeld: Ueber das harte traumatische Oedem. Berl. klin. Wochenschrift 1903.
25. Köhler: Ein Fall von traumatischem Oedem. Münch. med. Wochenschr. 1906.
26. Kramm: Berliner klin. Wochenschrift 1908.
27. Lubarsch: Pathologische Morphologie und Physiologie des Oedems. Deutsche med. Wochenschr. 1912.
28. Strohmeyer: Zur Entstehung des harten traumatischen Oedems des Handrückens. Münch. med. Wochenschr. 1915.
29. Levy: Zur Kenntnis des harten traumatischen Oedems des Handrückens. Deutsche med. Wochenschr. 1915.
30. Feis: Zwei Fälle von hartem traumatischem Oedem. Münch. med. Wochenschr. 1916.
31. Hohmann: Zur Erklärung des harten traumatischen Oedems des Handrückens. Münch. med. Wochenschr. 1916.
32. Schulz: Ueber einen Fall von sogen. hartem traumatischem Oedem. Centralbl. f. Chir. 1916/17.
33. Arapoff: Zwei Fälle von hartem traumatischem Oedem. Ber. d. Centralbl. f. Chir. 1914.
34. Cramer: Ueber metatraumatische vasomotorisch-trophische Neurosen. Archiv. f. Orthopädie. Bd. 7. H. 4. 1909.
35. Deutsche Chirurgie: Krankheiten der Gliedmassen.

36. Erlacher: Das Auftreten einer Vorwölbuug am Handrücken bei Radialislähmungen. Deut. med. Wochenschr. 1916.
37. Colla: Bemerkungen zu demselben Gegenstand i. Dt. med. Wochenschr. 1916.
38. Ewald: Zur Frage des harten traumatischen Oedems des Handrückens. Aerztl. Sachverst. Zgt. 1914.
39. Luigi, Bernacchi u. Kaufmann: Intern. Kongress für Unfallmedizin Rom. Deut. med. Wochenschr. 1909.
40. Binswanger u. Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie.
41. Wollenberg: Ueber traumatische Neurosen. Bruns Beiträge der klinischen Chirurgie. Bd. 101.
42. Ziehen: Deutsche Klinik, über Hysterie. Urban u. Schwarzenberg.
43. Goldschneider: Münch. med. Wochenschr. 1906.
44. Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Berlin Karger. 1909,
45. Joseph: Lehrbuch der Hautkrankheiten.
46. Nagy: Beitrag zur Kenntnis und Behandlung des sog. harten Oedems. Münch. med. Wochenshr. 1916.
47. Glorieux: Un cas d' oedéme hysterique, Journ. de neurologie No. 4.
48. Riese: Zwei Fälle von hysterischem Oedem. Archiv. f. Psychiatrie- 1915. Bd. 56. H. 1.
49. Kausch: Hysterisches Oedem der Hand. Zeitschr. f. Unfallheilkunde. 1904.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Köhler für die Anregung zu dieser Arbeit und den überlassenen Fall meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Straub, bin geboren am 5. Oktober 1891 zu Ulm in Württemberg. Mein Vater ist Inspektor bei dem Königl. Bezirksbauamt daselbst. Ich besuchte die Elementarschule und das Realgymnasium zu Ulm und erwarb mir ebenda das Reifezeugnis im Juli 1910. Hierauf widmete ich mich dem Studium der Medizin in Berlin als Studierender der Kaiser-Wilhelms-Akademie. Vom 1. April 1911 bis 30. September 1911 genügte ich meiner aktiven Dienstpflicht beim 4. Garde-Regiment zu Fuss. Im August 1914 entriss mich der Krieg meinen Studien und rief mich ins Feld, wo ich als Truppenarzt und in Lazaretten tätig war und mir praktische Erfahrung erwarb. Im Mai 1917 machte ich mein Staatsexamen und erhielt am 1. Juni 1917 meine Approbation.